

肺弾性に及ぼす温度並びに換気の影響に関する研究

著者	杉山 正春
号	1087
発行年	1978
URL	http://hdl.handle.net/10097/19376

氏 名（本籍）
すぎ 杉 やま 山 まさ 正 はる 春

学 位 の 種 類
医 学 博 士

学 位 記 番 号
医 第 1087 号

学位授与年月日
昭 和 53 年 2 月 22 日

学位授与の要件
学位規則第5条第2項該当

最 終 学 歴
昭和45年3月
東北大学医学部医学科卒業

学 位 論 文 題 目
肺弾性に及ぼす温度並びに換気の影響に関する研究

（主 査）

論文審査委員 教授 滝 島 任 教授 今 野 淳

教授 仲 田 祐

論文内容要旨

目 的

人工呼吸器を用い長時間換気すると IN VIVO 並びに剔出肺に於いて、しばしば肺弾性圧の上昇（肺硬化）がみられる。その成因として、肺水腫あるいは表面活性物質の変化が挙げられている。表面活性物質の変化には量的減少、あるいは質的变化の2説があり、過換気による肺弾性圧上昇の原因として、FARIDY, MCCIENAHAN らは代謝説、LINGELBACH, GRUEN-WALD らは物理化学的性状変化説を主張し、一定していなかった。

本研究では、肺圧量（PV）曲線に対する換気並びに温度の影響を調べて肺弾性圧変化を規定するメカニズムについて解析した。

対 象 ・ 方 法

I>剔出肺；家兎59羽を INNOVAR で前処置し、ペントバルビタールで麻酔後、ヘパリンを加え脱血死させ、肺を剔出、容量式プレチスモグラフィーに予め入れたシネラルオイル（400 ml）上に浮上させ KROUGH スパイロメーターで肺気量を測定した。A) TV（1回換気量）= 0, B) TV = 50, C) TV = 25, D) TV = 25% TLC, 呼気終末圧（EEP）= 3 cm H₂O の群に分け、PV 曲線は肺を真空ポンプで脱気し、1 ml/sec の気流速度で、圧 30 cm H₂O まで吸入し測定し、第2回目呼気 PV 曲線をデータとして用いた。室温で測定後、4, 16, 22, 28℃で実験し、37℃では換気不能であった。換気には空気、純酸素、窒素を用い、その時間は90から180分間行い、PV 曲線の経時変化をも観察し、一部の肺を37℃, 32, 28℃にし、上昇した肺弾性圧の復元性を検討した。II> IN VIVO 実験；家兎を実験(I)と同様に処置後、開胸し、プレチスモに入れ、3時間換気前後（TV = 50% TLC, 呼吸数 16, 32回）、更に脱血死剔出肺の PV 曲線を測定し比較検討した。零肺気量位は純酸素を換気し求めた。肺水分量指標として肺の WET/DRY 比を実験 I, II で求め用いた。

結 果 ・ 考 察

I>剔出肺、(1)非換気肺（A群）では、肺弾性上昇は、4℃で最も短時間内に増加したが、22℃では軽度の上昇であった。肺気量変化（TLC）は室温時の百分率で現わすと、4℃（70%）、22℃（97）、37℃（121）と温度依存的であった。(2)B群；肺弾性圧は28℃では120分まで増加せず、下温と伴により早く強く出現した。この時22℃で酸素並びに窒素を用いても空気による変化と差はなく、代謝による影響は観察されなかった。(3)16, 22℃で、C群はAB群の間

に、D群はA群と殆んど同じであり、換気量、EEP依存性を示したが、4℃ではそれに依存せず、ABCD間に著明な変化は認めなかった。肺弾性変化後の復元性；肺硬化後、37℃、32℃1時後に全例復元し、30分、10分でも復元をみたが、28℃10分では完全に復元せず、この時気管支の温度は28℃より低く、これが影響していると推察された。また窒素、酸素換気例も完全に復元した。即ち復元性もまた温度のみに依存しているようであった。肺水分量と肺弾性；オイル上での剔出肺はWET/DRY比は上昇しないので、28℃ONSALINEで換気すると、肺弾性上昇例はWET/DRY比も高く、FOAM形成もみられ肺水腫であった。

Ⅱ> IN VIVO；呼吸数16回1分で3時間換気すると、高肺気量位を除いて肺硬化はみられず、32回の呼吸数でも同様の傾向であった。しかしながら肺水腫となった例は肺弾性圧は著明に増加し、肺気量は低下しFOAM形成を認めた。肺水分量増加に起因する肺弾性圧上昇はONSALINEで換気した実験(I)の結果に類似し、IN VIVO IN VITRO本研究では28℃以上であると、肺水分量増加を期さなければ肺弾性圧は上昇せず、水分量増加すれば肺弾性圧は上昇することを示した。IN VIVO PV曲線と剔出肺；IN VIVOで3時間換気後の剔出肺呼吸PV曲線は、有意にIN VIVOのPV曲線より左方に遷移、即ち肺弾性圧は減少していた。この点についてWOHLらが報告しており、別にIN VIVOでCONTROLデーターを記録後、直ちに剔出した肺でも同様であった。IN VIVOとIN VITRO間のPV曲線測定上の方法差について検討したが、それによらず、別に肺血液量関与について検討したところ、肺血液量で半分くらいは説明可能であったが、十分な説明は出来なかった。

結 果

- (1) 剔出肺のPV曲線（肺硬化）は測定温度に依存し、可逆的であり、
- (2) 剔出肺の肺弾性は、22℃以下で、過換気により曲線的に増加し、極値となり、下温と伴に換気影響は減少し、4℃では温度の影響が大となる。
- (3) 肺弾性上昇とその復元性は換気ガスに無関係であり、代謝の関与している結果は得られなかった。復元性も温度依存的である。
- (4) 肺水分量が正常であれば28℃、37℃に於て、換気は肺硬化を誘発せず、肺水分量増加は肺硬化を誘発した。
- (5) IN VIVOと剔出肺PV曲線間に差があり、剔出肺弾性は低値を取り、肺血液量関与を解明したが、IN SITUと剔出肺PV曲線間に差があり、肺血液量以外の因子が関与している可能性を示した。

審 査 結 果 の 要 旨

長期人工呼吸器を用い換気を行うと、しばしば、肺の硬化が起り、ガス交換が障害され、術後あるいは呼吸不全患者の呼吸管理が困難となる。肺硬化の成因として、これまで、肺水腫あるいは肺表面活性物質の質的・量的変化がとりあげられているが、定説をみるに至っていない。

本研究では、肺弾性変化を規定するメカニズムを検討する目的で、種々の条件での家兎肺圧量曲線の比較検討を行った。

すなわち、第1に家兎剔出肺を、種々の温度で、換気量を一定に換気を行い、また、換気のガスの種類を変え、経時的に圧量曲線を比較検討した。第2の実験では、生兎開胸を3時間過換気を行い、その後剔出し、肺圧量曲線を検討している。

第1実験では、28℃以上では、換気を続けても、肺硬化は起らず、22℃以下では、経時的に肺弾性は上昇し、4℃では、換気を行わなくとも肺弾性は上昇することをまず見出し、この変化は、いずれも、37～32℃に加温することで元に復することを明らかにしている。次に、以上の現象は、純窒素によって換気しても変わらず、肺弾性増加に温度が極めて重要なことを明らかにしている。

この結果より、著者は、従来より考えられている換気による肺表面活性物質の肺内分布の変化代謝による量的変化を否定し、肺表面活性物質の低温による質的活性変化と考察している。このことは、従来、定説のなかった、換気による肺硬化のメカニズムを極めて明確としたものである。

第2の実験では、3時間過換気においても、剔出肺水分量が増加していないかぎり、著明な肺硬化は起らず、生体内での換気による肺硬化は肺水腫によるものであることを明確にしている。

本研究は、温度の影響を精細にしらべ、しかも、温度を再上昇させ肺弾性変化の復元性を確認したことに、最も独創的な面をもち、このことより、従来、定説をみていない実験結果に解答を与える勝れた研究である。

よって、本研究は学位に該当するものと認める。